مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، دوره۲۶، شماره ۱،بهار ۱۳۸۷: ۴۱-۳۶

● **مقاله تحقیقی** کد مقاله: ۴۰۰

بررسی میزان کمبود لاکتاز روده و رشد مفرط باکتری‌ها در بیماران مبتلا به سندرم رودهٔ تحریک‌پذیر

دکتر شهرام آگاه۱
دکترمحمد رضا قدیر۲*
دکتراحمد عباسیان۳
دکترمحمد باقری۴
دکترشادی کلاهدوزان۵
دکترسید سعید سر کشیکیان۶

۱. استادیار بیماریهای گوارش، دانشگاه علوم پزشکی ایران
۲- فوق تخصص گوارش، استادیار دانشگاه علوم پزشکی قم
۳-متخصص بیماریهای داخلی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
۴-فوق تخصص گوارش، مرکز تحقیقات بیماری های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تهران
۵-پزشک عمومی، پژوهشگر، مرکز تحقیقات بیماری های گوارش وکبد ، دانشگاه علوم پزشکی تهران
۶-فوق تخصص گوارش، استادیار دانشگاه علوم پزشکی قم

* ***نشانی نویسنده مسئول***: قم، خیابان شهید لواسانی دانشگاه علوم پزشکی قم
تلفن:۰۹۱۲۱۵۱۰۳۸۲
پست الکترونیک:
ghadir@ddrc.ac.ir

چکیده

زمینه: سندرم روده تحریک‌پذیر, یک اختلال شایع گوارشی است، به‌طوریکه شایع‌ترین علت ارجاع بیماران به درمانگاه گوارش می‌باشد. از سوی دیگر, عدم تحمل لاکتوز نیز مشکل شایعی می‌باشد که علایم بالینی آن مشابه سندرم روده تحریک‌پذیر است. از این‌رو, تعیین و جدا کردن این بیماران, اهمیت زیادی دارد و مشخص نمودن این موضوع نقش مهمی در درمان این بیماران ایفا می‌کند.

روش کار: جمعیت مورد مطالعه, بیماران مراجعه کننده به درمانگاه گوارش بودند که براساس معیارهای Rome II, تشخیص سندرم روده تحریک‌پذیر برایشان مطرح‌شد. سپس بیماران تحت انجام تست تنفسی هیدروژن با لاکتوز قرار گرفتند و بر اساس نتایج آن به ۳ گروه منفی، بینابینی و مثبت تقسیم شدند. سپس با توجه به علایم بالینی و نتایج تست تنفسی، تحت رژیم بدون لاکتوز، درمان با آنتی‌بیوتیک و تحت نظر باقی ماندند. پس از پایان ۲ هفته، مجدداً مورد پرسش و ویزیت قرار گرفتند.

یافته ها: در طی دورهٔ مطالعه، ۹۴ بیمار واجد شرایط وارد طرح شدند. از این تعداد ۳۹/۴٪ بیماران، مذکر و ۶۰/۱٪ نفر مونث با محدودهٔ سنی ۴۹-۲۴ سال بودند. پس از بررسی‌های لازم، فراوانی تشخیص‌های زیر به‌دست آمد: فراوانی کمبود لاکتاز (۳۵/۰٪), فراوانی رشد باکتری (۲۷/۰٪) و فراوانی افراد نرمال (۳۸/۰٪). پس از اقدامات درمانی انجام شده، شدت اتساع شکم و دفع گاز به‌طور معناداری کاهش نشان داد.

نتیجه‌گیری: : کمبود لاکتاز روده‌ای و رشد بیش از حد باکتری‌ها در روده می‌توانند همراه با سندرم روده تحریک‌پذیر وجود داشته باشد. لذا توصیه می‌شود در طی روند تشخیص سندرم روده تحریک‌پذیر با توجه به ساده بودن تست تنفسی هیدروژن، بیماران از لحاظ کمبود لاکتاز و یا رشد بیش از حد باکتری‌ها نیز مورد بررسی قرار گیرند.

واژه گان کلیدی: سندرم روده تحریک‌پذیر، کمبود لاکتاز روده‌ای، تست تنفسی هیدروژن

تاریخ دریافت مقاله: ۸۶/۱/۲۹ تاریخ اصلاح نهایی:۸۷/۳/۱۰ تاریخ پذیرش مقاله:۸۷/۳/۶

Archive of SID
[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-24]
www.SID.ir

مقدمه

سندرم روده تحریک‌پذیر (IBS)، یک اختلال شایع گوارشی است که می‌تواند همراه با ناتوانی زیاد برای بیمار و صرف هزینه‌های سرسام‌آور جهت درمان آن باشد (۱). در ایالات متحده، IBS دومین علت عدم حضور افراد در محل کار، پس از سرماخوردگی شناخته شده است (۲). بیماری، عموماً در افراد جوان زیر ۴۵ سال بروز می‌کند ولی در افراد سالخورده و مسن نیز از شیوع مشابه برخوردار است. زنان تقریباً ۳ـ۲ برابر مردان دچار بیماری شده و ۸۰٪ موارد شدید بیماری نیز در زنان دیده می‌شود.

این اختلال، شایع‌ترین علت ارجاع بیماران به فوق متخصصین گوارش می‌باشد، به طوریکه ۵۰ـ۲۰٪ بیماران ارجاعی را تشکیل می‌دهد (۲). IBS در سرتاسر دنیا دیده شده و شیوع آن در بین جمعیت، ۲۳ـ۹٪ گزارش شده است (۳). فهم ناکامل فیزیوپاتولوژی آن و عدم صراحت تشخیص و درمان اختصاصی برای آن، مانع از یک برخورد عملی در جهت تشخیص و درمان بیماران شده است، به‌طوریکه برخی از پزشکان تا همین اواخر، آن‌را به‌عنوان یک بیماری نمی‌شناختند و بیشتر به‌عنوان فرم سوماتیکی از یک اختلال و استرس پسیکولوژیک در نظر می‌گرفتند (۴). به همین دلیل در دسته‌بندی بیماریهای عملکردی دستگاه گوارش قرار دارد. این بیماری علایم گسترده‌ای را شامل می‌شود که در ۲ دسته علایم مربوط به دستگاه گوارش و خارج از دستگاه گوارش گنجانده می‌شوند (۵).

IBS همراه با بسیاری از شکایت‌های گوارش دیگر مانند سوءهاضمه، سوزش سردل و استفراغ در ۵۰ـ۲۵٪ بیماران و اختلالات مری در ۵۱ـ۴۴٪ بیماران گزارش شده است (۶;۵) که ممکن است بعضی از شکایات بیمار را توجیه کند. تومورهای معده، روده باریک (۷) و حتی کیسه صفرا (۸) در این بیماران گزارش شده است. با توجه به عدم وجود مارکر بیولوژیک برای تشخیص بیماری، کوشش‌هایی در جهت استفاده از معیارهایی که براساس شکایت بیمار باشد، معطوف شده است که مهمترین آنها معیارهای Rome II می‌باشد (جدول ۱).

از سوی دیگر، عدم تحمل لاکتوز نیز مشکل شایعی می‌باشد که در بعضی از جمعیت‌های شرق آسیا، تا ۹۰٪ جمعیت را شامل می‌شود (۹). علایم بالینی آن شامل اسهال، درد شکم و نفخ پس از مصرف شیر یا محصولات لبنی می‌شود که شایع‌ترین علت آن کمبود لاکتاز فلورزین هیدرولاز می‌باشد. علت به‌وجود آمدن این علایم را مقدار کم آنزیم لاکتاز روده‌ای، ضایعات مخاطی و یا نقص ژنتیکی که باعث کاهش بروز ژن آنزیم میشود، می‌دانند. در صورت عدم جذب لاکتوز، سریعاً وارد رودهٔ بزرگ می‌شود و تحت اثر باکتری‌ها و فلور رودهٔ بزرگ به اسیدهای چرب با زنجیرهٔ کوتاه و هیدروژن تبدیل میگردد. هیدروژن تولید شده، اساس تشخیص نقصان لاکتاز در افراد مبتلا می‌باشد. این بیماران را می‌توان به راحتی با دادن رژیم درمانی، معالجه کرد و از صرف هزینه‌های زیاد جلوگیری نمود. از این‌رو، چون علایم بالینی IBS و بیمارانی که عدم تحمل لاکتوز دارند، شباهتهای بسیاری به‌هم دارند، تعیین و جدا کردن این بیماران از هم، اهمیت زیادی دارد و مشخص نمودن این موضوع که آیا عدم تحمل لاکتوز نقشی در IBS دارد یا خیر، نقش مهمی در درمان این بیماران ایفا میکند.

هدف از این مطالعه، تعیین میزان کمبود لاکتاز در بیماران مبتلا به IBS، تعیین میزان رشد بیش از حد باکتری‌های روده‌ای در آن‌ها و تعیین میزان پاسخ به آنتی بیوتیک و یا رژیم درمانی در بیمارانی که دچار کمبود لاکتاز و یا رشد بیش از حد باکتری هستند، قرار داده شد.

جدول شماره (۱)

روش کار

جمعیت مورد مطالعه، بیماران مراجعه کننده به درمانگاه گوارش بیمارستان شریعتی بودند که براساس معیارهای Rome II (رجوع به جدول ۱)، تشخیص IBS برایشان گذاشته‌شد. در همه بیماران، تمامی علل ارگانیک توجیه‌کننده علایم گوارشی با انجام تست‌های تشخیصی دیگر رد شد.

بدین‌ترتیب که برای تمامی بیماران، آزمایشات معمول LFT، TSH، ESR، CBC، BUN/Cr، S/E درخواست شد. برای رد سلیاک نیز بررسی آنتی‌بادی اندومیزیال در سرم انجام شد. بیمارانی که شکایت آنها منطبق با ناراحتی‌های دستگاه گوارش فوقانی بود، تحت آندوسکوپی فوقانی قرار گرفتند. همچنین بیماران بالای ۵۵ سال که از اسهال طولانی مدت شکایت داشتند، مورد کولونوسکوپی و بیوپسی قرار گرفتند. در بیمارانی که با شکایت اسهال مزمن مراجعه نمودند، برای رد بیماریهای التهابی روده و یا سایر بیماریهایی که اسهال

Archive of SID

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-24]

www.SID.ir

مزمن جزء تظاهرات آنهاست, تزانزیت روده باریک انجام شد. همچنین در مواردی که شکایت بیمار عمدتاً از یبوست بود, ترانزیت روده بزرگ با روش مطالعه مارکرها بررسی شد.

در بیمارانی که براساس شرح حال و کرایتریاهای Rome II, IBS نداشتند یا براساس معاینات کلینیکی، تشخیص بالینی غیر از آن مطرح شد, از مطالعه خارج شدند.

شدت نفخ و دفع گاز که عمده شکایت بیماران را تشکیل میداد، بر اساس معیارهای Rome II به ترتیب وخامت به ۳ گروه ۱ (کم), ۲ (متوسط) و ۳ (شدید) تقسیم شد و سپس تمامی آنها تحت تست تنفسی هیدروژن با لاکتوز قرار گرفتند. در این روش لاکتوزی که جذب نمی‌شود، اندازه‌گیری میگردد. این تست، ساده و غیر تهاجمی بوده و از حساسیت و اختصاصیت بالایی برخوردار است.

جهت انجام این تست، بیماران از شب قبل پس از خوردن شام، ناشتا باقی می‌ماندند و تا زمان انجام آزمایش حتی از مصرف سیگار نیز باید پرهیز می‌کردند. ضمناً بیمار باید از دو هفته قبل از انجام تست نیز مصرف آنتی‌بیوتیک نداشته بود.

در بدو ورود، ابتدا بیماران مورد تست تنفسی برای ثبت هیدروژن بازدمی بدون مصرف لاکتوز قرار گرفتند و نتایج ثبت گردید. نحوه انجام تست نیز به این صورت بود که بیمار پس از حبس هوا برای ۱۵ ثانیه در ریه‌ها، در داخل دستگاه می‌دمید. سپس لاکتوز خوراکی به میزان ۲ گرم برحسب کیلوگرم وزن بدن به بیمار داده شد و مجددا در ۳۰ دقیقه و ۱۲۰ دقیقه بعد مورد تست تنفسی قرار گرفت.

در صورتیکه در هر سه نوبت، مقدار هیدروژن بازدمی کمتر از ۱۰PPM اندازه‌گیری گردید، بیمار از لحاظ لاکتاز روده‌ای طبیعی بوده و فرد از این بابت نرمال تلقی گردید و در طول مطالعه، تحت نظر باقی ماند. اگر در نوبت دوم یا سوم، میزان هیدروژن بازدمی بیش از ۲۰PPM اندازه‌گیری شد، این بیماران دچار کمبود لاکتاز روده‌ای بوده و تحت رژیم درمانی فاقد لاکتوز قرار گرفتند.

در صورتیکه از همان ابتدا میزان هیدروژن بازدمی بالای ۲۰PPM بوده، یعنی بالارفتن زودهنگام وجود داشت، فرد دچار رشد بیش از حد باکتری بوده، لذا تحت درمان با آنتی بیوتیک قرار گرفت.

در مواردی که نتایج تست‌های نوبت دوم و سوم بینابین بوده، یعنی بین ۲۰PPM-۱۰ گزارش گردید، با توجه به علائم، اگر بیمار از نفخ و دفع گاز شدید شکایت داشت، بعنوان کمبود لاکتاز تحت رژیم درمانی قرار گرفته شد.

پس از مشخص شدن بیماران, افرادی که بعنوان کمبود لاکتاز و همچنین گروهی که تشخیص آنها، رشد بیش از حد باکتری بود، مجدداً ۲ هفته بعد از نظر اتساع شکمی و نفخ و دفع گاز روده‌ای مورد معاینه و سوال قرار گرفتند و در صورتیکه هنوز بیمار از همان شدت نفخ و دفع گاز شکایت داشت، تحت درمان قرار گرفت.

در بیمارانی که بعنوان کمبود لاکتاز در نظر گرفته شده بودند، برای مدت ۲ هفته از رژیمی که فاقد لبنیات بود, استفاده گردید.

بیمارانی که دچار رشد بیش از حد باکتری بوده‌اند، به‌مدت ۲ هفته تحت درمان با آنتی‌بیوتیک قرار داده شدند. آنتی‌بیوتیک مورد استفاده، مترونیدازول ۲۵۰ میلی‌گرم هر هشت ساعت و سفالکسین ۲۵۰ میلی‌گرم هر شش ساعت بود.

پس از ۲ هفته از درمان، بیماران مجدداً مورد معاینه و پرسش قرار گرفتند و نتایج ثبت گردید.

با توجه به اینکه تمامی آزمایشهای انجام شده, برای تشخیص بیماری لازم بوده و هیچگونه اقدام جدی مخاطره‌آمیزی برای بیمار انجام نشده بود و بیماران در طی یک روند طبیعی مراجعه به مراکز درمانی, انتخاب می‌شدند، لذا نکته غیر اخلاقی خاصی در این مطالعه به چشم نمی‌خورد.

نتایج حاصل از شرح حال معاینه برای هر بیمار در پرسشنامه مخصوص، گردآوری گردید.

نتایج

در طی دورهٔ زمانی اسفند ۱۳۷۷ الی مهر ۱۳۸۰, براساس معیارهای ورود وخروج ذکر شده در بالا, ۹۴ بیمار واجد شرایط, وارد مطالعه شدند. از این تعداد ۳۷ (۳۹/۴٪) بیمار، مذکر و ۵۷ (۶۰/۱٪) نفر مونث با با محدودهٔ سنی ۴۹-۲۴ سال بودند.

شکایت‌های شایع بیماران به ترتیب شیوع عبارت بودند از: نفخ شکم (۸۸/۹٪), دفع گاز روده‌ای (۷۱/۱٪), اتساع شکمی تائید شده در معاینه (۶۴/۸٪), ناراحتی شکم (۴۴/۴٪), اتساع شکم قبل از درمان (به ترتیب شدت گروه ۱ (۲۲/۷٪), گروه ۲ (۲۸/۴٪) و گروه ۳ (۴۸/۹٪)).

نتایج حاصل از تست تنفسی هیدروژن بیماران در جدول ۲ آورده شده‌اند.

پس از بررسی موارد مشترک بین تستهای انجام شده در بدو ورود، نیم ساعت و ۲ ساعت پس از مصرف لاکتوز و کسانی که تست آنها به صورت بینابینی گزاش گردید ولی شکایت از نفخ شدید داشتند, تشخیص کمبود لاکتاز و رشد بیش از حد باکتری‌های روده‌ای به صورت زیر به‌دست آمد: فراوانی کمبود لاکتاز

Archive of SID
www.SID.ir
[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-24]

(۳۵/۰٪), فراوانی رشد باکتری (۲۷/۰٪), فراوانی افراد نرمال (۳۸/۰٪).

براین اساس, ۲۱ بیمار (۲۲/۳٪) تحت درمان با آنتی‌بیوتیک به تنهایی قرار گرفتند, ۳۱ بیمار (۳۳٪) تنها از رژیم فاقد ترکیبات لاکتوز (به‌طور اعم لبنیات) بهره بردند و ۵ (۵/۳٪) بیمار نیز از هر دو روش استفاده کردند و ۳۷ (۳۹/۴٪) بیمار نیز تحت نظر باقی ماندند.

در گروهی که آنتی‌بیوتیک دریافت کردند, پس از اقدامات درمانی انجام شده در ویزیت دوم پس از درمان, مشاهده شد که شدت اتساع که بیشترین فراوانی آن به صورت نوع وخیم (گروه ۳) بود, به گروه ۱ تنزل نمود بطوریکه شکایت ۶۱/۹٪ بیماران از نفخ به صورت خفیف بوده و ۱۴/۳٪ نیز اصلاً نفخ نداشتند (P=۰/۰۱).

دفع گاز در ویزیت دوم باز کاهش شدت داشته و شکایت ۷۱٪ بیماران از درجه ۳ به درجه ۱ (خفیف) تنزل پیدا کرد. **(P=۰/۰۱)**.

در گروهی که تنها رژیم غذایی را رعایت کردند, شکایت بیماران از لحاظ شدت اتساع شکم, قبل و بعد از رژیم غذایی, در سطح ۰/۰۱ معنی‌دار می‌باشد. همچنین شکایت بیمار از لحاظ دفع گاز, قبل و بعد از رژیم غذایی, در سطح ۰/۰۱ معنی‌دار می‌باشد. بنابراین اعمال رژیم غذایی منجر به بهبود دفع گاز می‌گردد و تاثیر به سزایی در درمان آن دارد.جدول شماره ۲

بحث و بررسی

پس از بررسی‌های لازم نتایج زیر مورد توجه قرار می‌گیرند:

کمبود لاکتاز روده‌ای می‌تواند همراه با IBS وجود داشته باشد. گرچه میزان کمبود لاکتاز, بیش از افراد نرمال جامعه نمی‌باشد. این کمبود, بخصوص در افراد IBS که شکایت عمده آنها نفخ می‌باشد, بارزتر می‌باشد (۱۰). لذا توصیه می‌گردد در بیمارانی که بعنوان IBS تحت درمان هستند, در صورت وجود نفخ شدید از لحاظ کمبود لاکتاز مورد بررسی قرار گیرند. با توجه به تشابه علایم بالینی در بیماران مبتلا به IBS و بیمارانی که دچار سوءجذب لاکتوز میباشند، مطالعات متعددی در این رابطه انجام شده‌است که با توجه به مناطق جغرافیایی مختلف، نتایج متفاوتی را در بر داشته‌است. در مطالعه‌ای که بر روی ۱۴۲۵ بیمار در کارولینای شمالی صورت گرفت، دچار سوءجذب لاکتوز در ۲۳٪ بیماران دیده‌شد. به این ترتیب شیوع فقدان لاکتاز در جمعیت بیماران IBS مشابه جمعیت نرمال بوده‌است (۱۱). در مطالعهٔ دیگری که در سال ۲۰۰۱ در هندوستان انجام شد، ۲۵ بیمار IBS را با ۲۵ فرد نرمال از نظر سوءجذب لاکتوز مورد مطالعه قرار دادند (۱۲). تست تنفسی هیدروژن در ۸۲٪ بیماران مثبت گزارش شد ($p<0.02$).

از طرف دیگر، رشد بیش از حد باکتریها که بعلت اختلالات حرکتی در IBS, ایجاد می‌شود، یکی از مواردی است که عمدتاً از چشم دور مانده و در صورتیکه مورد بررسی قرار نگیرد, مورد غفلت واقع می‌شود. لذا توصیه می‌گردد افراد مبتلا به IBS که از نفخ شکم شاکی هستند, از لحاظ رشد بیش از حد باکتریهای روده‌ای نیز مورد بررسی قرار گیرند. درمان این بیماران به صورت رعایت رژیم فاقد لاکتوز و یا مصرف آنتی بیوتیک در بیماران دچار رشد بیش از حد باکتری روده منجر به کاهش شکایت و علائم بیمار خواهد شد.

در مجموع، توصیه می‌شود در طی روند تشخیص IBS با توجه به ساده بودن تست تنفسی هیدروژن بیماران از لحاظ کمبود لاکتاز و یا رشد باکتری مورد بررسی قرار گیرند.

Archive of SID

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-24]

www.SID.ir

جدول شماره ۱

جدول ۱- معیارهای تشخیصی Rome II جهت تشخیص IBS
بیمار باید حداقل ۱۲ هفته و یا بیش‌تر, ناراحتی و درد شکم با ۲ مورد از ۳ یافته زیر را دارا باشد:
۱ـ بهبودی علایم شکمی پس از اجابت مزاج و یا
۲ـ شروع علایم همراه با تغییر در فرکانس اجابت مزاج و یا
۳ـ شروع علایم همراه با تغییر در فرم و شکل مدفوع.

جدول شماره۲

جدول ۲: نتایج حاصل از تست تنفسی هیدروژن			
	تست منفی (۱۰PPM >)	تست بینابینی (۱۰ـ۲۰PPM)	تست مثبت (۲۰PPM <)
در بدو ورود به مطالعه (بدون مصرف لاکتوز)	٪۶۱/۷	٪۱۸/۱	٪۲۰/۲
نیم ساعت بعد (پس از مصرف لاکتوز با مقدار 2g/kg)	٪۴۸/۹	۱۸/۱	٪۳۳/۰
۲ ساعت پس از مصرف لاکتوز	٪۴۲/۲	٪۱۹/۳	٪۳۸/۵

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-24]
www.SID.ir

مراجع

(1)Talley NJ, Gabriel SE, Harmsen WS, Zinsmeister AR, Evans RW. Medical costs in community subjects with irritable bowel syndrome. Gastroenterology 1995; 109(6):1736-1741.

(2) Everhart JE, Renault PF. Irritable bowel syndrome in office-based practice in the United States. Gastroenterology 1991; 100(4):998-1005.

(3) Drossman DA, Whitehead WE, Camilleri M. Irritable bowel syndrome: a technical review for practice guideline development. Gastroenterology 1997; 112(6):2120-2137.

(4) Maxton DG, Morris J, Whorwell PJ. More accurate diagnosis of irritable bowel syndrome by the use of 'non-colonic' symptomatology. Gut 1991; 32(7):784-786.

(5) Whorwell PJ, McCallum M, Creed FH, Roberts CT. Non-colonic features of irritable bowel syndrome. Gut 1986; 27(1):37-40.

(6) Whitehead WE, Palsson O, Jones KR. Systematic review of the comorbidity of irritable bowel syndrome with other disorders: what are the causes and implications? Gastroenterology 2002; 122(4):1140-1156.

(7) Longstreth GF, Wolde-Tsadik G. Irritable bowel-type symptoms in HMO examinees. Prevalence, demographics, and clinical correlates. Dig Dis Sci 1993; 38(9):1581-1589.

(8)Kamath PS, Gaisano HY, Phillips SF, Miller LJ, Charboneau JW, Brown ML et al. Abnormal gallbladder motility in irritable bowel syndrome: evidence for target-organ defect. Am J Physiol 1991; 260(6 Pt 1):G815-G819.

(9) Caspary WF. Diarrhoea associated with carbohydrate malabsorption. Clin Gastroenterol 1986; 15(3):631-655.

(10) Tolliver BA, Jackson MS, Jackson KL, Barnett ED, Chastang JF, DiPalma JA. Does lactose maldigestion really play a role in the irritable bowel? J Clin Gastroenterol 1996; 23(1):15-17.

(11) Enck P, Kremer A, Kuhlbusch R, Niederau C, Erckenbrecht JF, Berges W. Prevalence of lactose malabsorption among patients with functional bowel disorders. Z Gastroenterol 1990; 28(5):239-241.

(12) Rana SV, Mandal AK, Kochhar R, Katyal R, Singh K. Lactose intolerance in different types of irritable bowel syndrome in north Indians. Trop Gastroenterol 2001; 22(4):202-204.

Archive of SID

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-24]

www.SID.ir